Aus der Universitäts-Augenklinik zu Breslau.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bielschowsky).

Welchen Einfluß hat die Anisometropie auf die Ätiologie des Strabismus concomitans?

Auszug
aus einer Schrift zur Erlangung der

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

medizinischen Doktorwürde

bei der medizinischen Fakultät der
Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität
zu Breslau.

Vorgelegt
von
Georg Krzywanek
aus
Lüben i. Schlesien.

1925.

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bielschowsky.

Obgleich die Frage nach der Ätiologie des Strabismus concomitans noch nicht endgültig geklärt ist, kommen nach dem heutigen Stande der Forschung hauptsächlich drei Faktoren als ätiologische Momente in Betracht: 1. Der Einfluß abnormer, durch Ametropie bedingter Innervation (**Donders**), 2. besondere anatomische Disposition: Anomalien der Ruhelage (**Bielschowsky**) und 3. ein defekter Fusionsmechanismus (**Bielschowsky, Worth** u. a.). Einer der beiden ersteren Faktoren muß mit letzterem zusammentreffen, damit ein dauernd manifester Strabismus ausgelöst werden kann. Außer einem — anscheinend relativ seltenen — angeborenen „Fusionsmangel" kann intravitam eine Erschwerung der Tätigkeit des Fusionsapparates durch alle jene Faktoren hervorgerufen werden, die eine Ungleichwertigkeit der von beiden Netzhäuten vermittelten Eindrücke bewirken. Das ist u. a. der Fall bei höhergradiger Anisometropie. Da mit der Höhe der Refraktionsdifferenz die Ungleichwertigkeit der beiderseitigen Netzhautbilder wächst, liegt die Vermutung nahe, daß, je höher die Refraktionsdifferenz, umso größer die Disposition zum Strabismus sein dürfte.

Die daraufhin an dem Krankenmaterial der Breslauer Universitäts - Augenklinik vorgenommenen Untersuchungen ergaben aber folgendes: Von 295 Schielenden waren 63 (= 21,4%) gleichzeitig Anisometropen. Die Refraktionsdifferenz betrug bei 43 Patienten 2—4 D, in 8 Fällen über 4—6 D und bei 12 Patienten mehr als 6 D. Ferner wurden 206 Anisometropen untersucht, von denen 44 (=21,4%) — merkwürdigerweise der gleiche Prozentsatz wie bei der ersten Gruppe — schielten. Eine Refraktionsdifferenz von 2—4 D bestand bei

31 Patienten, von über 4—6 D bei 5, von mehr als 6 D bei 8 Patienten. Bei den 162 Anisometropen ohne Schielen betrug die Refraktionsdifferenz 116 mal 2—4 D, 27 mal über 4—6 D und 19 mal mehr als 6 D. Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, daß 1. Anisometropie und Strabismus nur relativ selten zusammentreffen und 2. die Höhe der Anisometropie hierbei bedeutungslos ist. Denn bei den schielenden Anisometropen ist in 68% der einen und 70% der anderen Statistik die Gruppe der niedrigsten Refraktionsdifferenzen diejenige, die die größte Frequenz aufzuweisen hatte. Auch die Vermutung, daß die höheren Grade der Anisometropie infolge entsprechender Minderwertigkeit des stärker ametropischen Auges die Disposition zum Schielen erhöhen, war nicht zu bestätigen: Bei schielenden Anisometropen fand sich der gleiche Prozentsatz von Amblyopien verschiedenen Grades wie bei nicht schielenden. Der Anisometropie kommt also keine wesentliche Rolle in der Ätiologie des Strabismus concomitans zu.